

сенсibilизации на ранней стадии органогенеза, а так же увеличением этих показателей в 1,36-2,3 раза при введении белкового соматического продукта из тканей аскарид на поздних стадиях органогенеза.

УДК 616.33-002-036.12:576.31

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КЛАССИФИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ

Медведев М.Н., Голубцов В.В., Матвеев М.Е., Малашенко С.В., Самсонова И.В.
УО «Витебский государственный медицинский университет»

Хронический гастрит является одним из самых распространенных заболеваний желудочно-кишечного тракта. С морфологической точки зрения хронический гастрит представляет из себя сочетание как воспалительных, так и структурно-перестроечных изменений (атрофия, склероз, гиперплазия, метаплазия) изменений слизистой желудка.

В основе современных подходов к классификации хронического гастрита лежит сочетание клинических, эндоскопических, этиологических и морфологических характеристик. Морфологический раздел действующей в настоящее время модифицированной Сиднейской системы классификации хронического гастрита предусматривает полуколичественную оценку (слабая, умеренная, выраженная степень) таких морфологических изменений, как воспаление (лимфо-плазмоцитарная инфильтрация), активность (инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами), кишечная метаплазия, атрофия. Также полуколичественно оценивается степень обсеменения *Helicobacter Pylori* [1,2,3]. По степени выраженности оцениваются диспластические изменения [4].

Однако, в последние годы была предложена классификация хронического гастрита с оценкой степени и стадии процесса, получившая название Operative Link for Gastritis Assessment (OLGA) [5,6]. В этой системе применяется оценка гистологической выраженности атрофии и воспаления в антральном отделе (3 биоптата) и в теле желудка (2 биоптата) с последующим определением интегральных показателей — стадии и степени хронического гастрита. Под степенью хронического гастрита понимается общая выраженность воспаления: полуколичественно суммарно оценивается лимфоплазмоцитарная и нейтрофильная инфильтрация в биоптатах слизистой оболочки из антрального отдела и тела желудка. Оценка производится в баллах по известной визуально-аналоговой шкале: 0 — инфильтрация отсутствует, 1 — слабая, 2 — умеренная, 3 — тяжелая. Итоговый балл (0—3) представляет собой сумму баллов нейтрофильной и моноцитарной инфильтрации и, будучи проставленным в таблицу отдельно для антрального отдела и тела желудка, указывает на степень хронического гастрита. Степень 0 — означает отсутствие инфильтрации во всех биоптатах, степень 4 — резко выраженную инфильтрацию во всех биоптатах. Под стадией хронического гастрита понимают выраженность атрофических изменений в слизистой оболочке желудка. Полуколичественно суммарно в баллах по визуально-аналоговой шкале оценивается замещение желудочных желез соединительной тканью, а также замещение пилорических желез антрального отдела на железы кишечного типа и замещение главных желез в фундальном отделе на железы пилорического или кишечного типа (атрофия и метаплазия). Итоговый балл (0—3), проставленный в таблицу отдельно для антрального отдела и слизистой оболочки тела желудка, указывает на стадию хронического гастрита. Стадия 0 — означает отсутствие гистологической картины атрофии и метаплазии, стадия 4 — является отражением гистологической картины атрофии желудочных желез и

кишечной метаплазии во всех биоптатах из антрального отдела и тела желудка. Разработчики системы считают, что при этом степень воспалительных изменений отражает риск развития атрофии, а стадия атрофии позволяет оценить риск развития рака желудка.

Таким образом, система OLGA, по мнению авторов, позволяет оценить прогноз. Однако, на наш взгляд, Сиднейская классификация более наглядно отражает гистологические изменения слизистой желудка (воспаление, атрофию, активность, кишечную метаплазию, дисплазию), позволяя не менее адекватно оценивать прогноз.

Литература:

1. Аруин, Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков. – М. : Триада-Х, 1998. – 483 с.
2. Genta, R.M. The Sydney system revised / R.M. Genta, M.F. Dixon // Am. J. Gastroenterol. – 1995. – Vol. 90. – P. 1039–1041.
3. Dixon, M.F. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. International workshop on the Histopathology of gastritis Houston 1994 / M.F. Dixon, R.M. Genta, J.H. Yardley // Am. J. Surg. Pathol. – 1996. – Vol.20. – P. 1161–1181.
4. Аруин, Л.И. Новая международная классификация дисплазий слизистой оболочки желудка / Л.И. Аруин // Рос. Журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. 2002. – № 4. – С. 15–17.
5. OLGA staging for gastritis: a titrial (review) / M. Rugge [et al.] // Dig. Liv. Dis. – 2008. – Vol. 109, N 1. – P. 650–658.
6. Rugge, M. Staging and grading of chronic gastritis / M. Rugge, R.M. Genta // Human Pathology. – 2005. – Vol. 36. – P. 228–233.

УДК 616.995.132.8:599.323.4:615.03

ИЗУЧЕНИЕ ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА БЕЛЫХ МЫШЕЙ ПРИ ТЕРАПИИ СОЧЕТАНИЕМ МЕБЕНДАЗОЛА И ИНДОМЕТАЦИНА ПРИ ЭКСПЕРЕМЕНТАЛЬНОМ АСКАРЕДОЗЕ

Миронович М.А., Бекиш В.Я.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Установлено, что личинки аскарид, которые мигрируют в тканях и органах различных организмов являются мощным мутагенным фактором, носящий направленный дозозависимый эффект, который приводит к увеличению числа микроядродержащих поли- и нормохроматофильных эритроцитов в костном мозге инвазированных животных [1]. В результате исследования ранее было выявлено положительное влияние терапии мебендазолом и индометацином на количество содержания гипо-, гиперплоидных, а так же аберрантных клеток костного мозга белых мышей. Однако влияние сочетания этих препаратов оставалось неясным.

Целью данной работы было более детальное изучение изменений в костном мозге белых мышей, которые вызывались миграцией личинок аскарид под влиянием терапии сочетанием мебендазола и индометацина.

Материал и методы. Исследования были проведены на 240 самцах белых мышей массой 18 - 20 г. Инвазионные яйца *Ascaris suum* получали по разработанной сотрудниками кафедрой медицинской биологии и общей генетики методике [2].

Животных заражали в дозе 20 инвазионных яиц на 1 г. массы тела. Взвесь яиц в 2% крахмальном клейстере с нужной концентрацией вводилась животным объемом 0,2 мл туберкулиновым шприцом с железной оливой на конце иглы в желудок животного. Через 3 дня животным вводились туберкулиновым шприцом в желудок мебендазол в дозе 75